

В настоящее время не существует единой общепризнанной терминологии данного осложнения беременности. В литературе встречаются термины «гестоз», «поздний токсикоз», «ОПГ-гестоз», «токсемия», «нефропатия». В статье представлен современный подход к классификации гестоза. С учетом собственных научных исследований и опыта работы в этом направлении считаем целесообразным предложить классификацию гестоза в основу которой положены клинические формы и степень тяжести гестоза, определяющие тактику врача в отношении ведения, объема исследования, лечения и метода родоразрешения, что является основополагающим для практического здравоохранения.

В настоящее время ни одна проблема в акушерстве не вызывает столь пристального внимания как проблема гестоза. В литературе ежегодно публикуется более 1500 научных работ, посвященных различным аспектам этиологии, патогенеза, профилактики и лечения этого грозного осложнения беременности, но многие вопросы так и остаются далекими от разрешения. Согласно статистическим данным, гестоз занимает ведущее место в структуре материнской смертности. Перинатальная заболеваемость и смертность при гестозе превышает средние показатели в 5-7 раз [10,13].

Частота гестоза, согласно данным разных авторов, колеблется в пределах от 5 до 20% по отношению ко всем беременностям, такие колебания обусловлены различными подходами к определению самого понятия «гестоз» [16,17]. Затруднения вызывает отсутствие общепризнанной классификации, которая должна определять тактику ведения, объем и характер терапевтических мероприятий, срок и метод родоразрешения [2,5,6,11,14,17].

В настоящее время не существует единой общепризнанной терминологии данного осложнения беременности. В литературе встречаются термины «гестоз», «поздний токсикоз», «ОПГ-гестоз», «токсемия», «нефропатия» [5,13,6,7]. Ещё Гиппократ в 4 веке до н.э. описывал заболевание беременных, симптомы которого сравнивал с эпилепсией, однако только в 1827 г. R. Bright высказал предположение, что эклампсия (в переводе с греческого «молния», «вспышка») – это заболевание почек на основе определения альбуминурии. В 1843 г. J.C.W. Lever описывает при эклампсии

отеки, альбуминурию, пигментные пятна и головные боли. А. Delore в 1884 г. выдвинул инфекционную теорию и даже выделил так называемую *Bacillus eclampsiae*. В 1886 г. E.V. Leyden был введен термин «нефропатия», а в 1908 г. С.Д. Михновым – «преэклампсия». В 1905 г. J.B. De Lee предположил, что эклампсия - результат действия токсинов, а W.A. Freund ввел термин «токсикоз беременных». Наконец, в 1913 г. W. Zangemeister описал классическую триаду: артериальная гипертензия, отеки, протеинурия, являющаяся основой современных критериев диагностики и оценки степени тяжести гестоза.

На основании данных некоторых авторов отеки беременных следует диагностировать в стадии скрытых. При этом необходимо учитывать никтурию, снижение диуреза менее 1000-900 мл при водной нагрузке в количестве 1400-1500 мл; патологическую или неравномерную прибавку массы тела (более 300 г за неделю в I триместре, 200- 250 г во II триместре; ежедневную прибавку массы тела, превышающую 40 –50 г); положительный симптом кольца [14]. Однако необходимо отметить, что по данным ряда авторов пастозность и отек голеней у здоровых беременных встречается более чем в 50% и рассматривается как физиологический компенсаторный процесс перераспределения жидкости в период ускоренного увеличения объема плазмы в сроке беременности 28-34 недели [8]. Многие зарубежные авторы в оценке тяжести гестоза не используют оценку отеков. Это связано с трудностью дифференцировки видимых физиологических компенсаторных отеков и отеков, обусловленных гестозом [8]. Кроме того, с точки зрения акушеров-гинекологов Великобритании гестоз без отеков представляет более высокий риск материнской и перинатальной смертности [11]. Это мнение подтверждают данные американских авторов: выраженные отеки при отсутствии преэклампсии встречаются у 30% беременных женщин, а в случае преэклампсии и эклампсии не отмечены у 40% пациенток [19].

В настоящее время исследователи не пришли к единому мнению, какой уровень артериального давления (АД) следует считать повышенным. С точки зрения ряда авторов, повышенным АД необходимо считать систолическое артериальное давление (Сист.АД) выше 140 мм рт. ст. и диастолическое артериальное давление (Диаст.АД) выше 90 мм рт. ст. у

женщин, имевших нормальное давление до 20-й недели беременности [1]. Г.М. Савельева (1999) предлагает считать повышенным уровень систолического и диастолического АД 130 и 85 мм.рт.ст соответственно. Ф. Ариас (1989) и вовсе не учитывает при оценке степени тяжести гестоза систолическое АД. Согласно данным других авторов, необходимо учитывать подъем Сист.АД на 30 и ДАД на 15 мм рт. ст., в сравнении с исходным (относительно АД до беременности или в I триместре беременности) [18]. Данные последних лет свидетельствуют о необходимости определять среднее АД, которое считается повышенным более 105 мм рт. ст. Среднее АД рассчитывается по формуле САД = (Сист. АД + 2 Диаст. АД)/3 [1].

Критерий протеинурии также имеет широкий диапазон значений. И.С.Сидорова (1996) считает, что нефропатия I степени тяжести характеризуется суточной потерей белка от 0,1 до 0,3 г. В.Н.Серов и соавторы (1997) – до 1 г/л. Для нефропатии III степени тяжести И.С.Сидорова и В.И. Кулаков (2000) считают степень протеинурии 3 г/л в сутки и более, Г.М. Савельева (1999) – 5 г/л в сутки. Таким образом, любой из критериев тяжести гестоза имеет достаточно широкий диапазон значений согласно данным разных авторов.

Ряд исследователей предлагают ввести понятие «прегестоз» беременных, диагностируя гестоз на доклинической стадии, поскольку в последние годы доказано, что основы заболевания закладываются в ранние сроки гестации. Ввиду иммунологических и генетических особенностей у беременных в период имплантации наблюдается торможение миграции трофобласта и отсутствие трансформации мышечного слоя в спиральных маточных артериях, сохраняющих морфологию сосудов небеременных, что предрасполагает их к спазму, снижению межворсинчатого кровотока и гипоксии. Гипоксия, развивающаяся в тканях маточно-плацентарного комплекса, вызывает поражение эндотелия с нарушением его тромборезистентных и вазоактивных свойств, выделением медиаторов (эндотелин, серотонин, циркулирующий фактор эклампсии, тромбосан), играющих ключевую роль в регуляции гемостаза и сосудистого тонуса. Согласно последним данным литературы главными звеньями патогенеза гестоза являются генерализованный вазоспазм, гиповолемия, нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, эндотоксинемия, гипоперфузия тканей, нарушение структурно-функциональных свойств клеточных мембран с изменением жизнедеятельности клеток, ишемические и некротические изменения в

тканях жизненно важных органов с нарушением их функции. Предложено осуществлять диагностику гестоза на доклинической стадии в I – II триместрах беременности на основании следующих изменений: прогрессирующее по мере развития беременности снижение числа тромбоцитов (до $160 \times 10^9/\text{л}$ и менее; гиперкоагуляция в клеточном и плазменном звеньях гемостаза (повышение агрегации тромбоцитов до 76%, снижение АЧТВ менее 20 с, гиперфибриногенемия до 4,5 г/л), снижение уровня антикоагулянтов (эндогенного гепарина до 0,07ед., антитромбина III до 63%), лимфопения (18% и менее), активация перекисного окисления липидов (выше нормы в зависимости от метода определения), снижение уровня антиоксидантной активности крови (выше нормы в зависимости от метода определения), нарушение кровотока в сосудах маточно-плацентарного русла. Авторы указывают, что о «прегестозе» свидетельствует наличие 2-3 вышеперечисленных признаков [12,14].

По мнению других исследователей, вводить понятие «прегестоз» беременных нецелесообразно, так как обнаружение скрытых признаков патологического процесса расценивается как гестоз I степени тяжести [3,17].

Существующая и распространенная в России классификация гестоза включает выделение отдельных форм: водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия (Таблица 1), [16].

Нефропатию предлагается разделить на степени тяжести (легкая, средней тяжести и тяжелая). Но до настоящего времени не известно, являются ли степени нефропатии отдельными формами или стадиями единого патологического процесса, целесообразно ли выделять водянку беременных, если гестоз может начинаться с любого из известных симптомов и чаще всего это гипертензия [17].

З.В. Майсурадзе в 1952 г. была высказана мысль о целесообразности раздельного подхода к токсикозу «чистому», не осложненному, токсикозу «сочетанному», развившемуся на фоне других заболеваний. Термины «чистый» и «сочетанный» гестоз употребляли во Франции (Milliez, Tritel, Bonis, 1956). Герасимович Г.И.(2000), Сидорова И.С.(1996), Серов В.Н. (2004) также рекомендуют такое разделение. При этом указывается, что для сочетанных гестозов характерно раннее клиническое проявление (с 24–26-й недели беременности) и более тяжелое течение, обычно с преобладанием симптомов заболевания, на фоне которого развился гестоз. Наиболее неблагоприятно протекает гестоз у беременных с гипертонической болезнью, заболеваниями почек, печени, эндокринопатиями, нарушениями жирового обмена [8].

Российская классификация гестоза

А. Гестоз

Водянка беременных	<ul style="list-style-type: none"> • Отеки: • нижних конечностей • нижних конечностей и туловища • всего тела, в т.ч. лица
Нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • гипертензия и отеки • гипертензия и протеинурия • гипертензия, протеинурия и отеки.
Преэклампсия	<ul style="list-style-type: none"> • присоединение к признакам нефропатии неврологических или зрительных нарушений (головная боль, нарушение сознания, нарушение зрения) • присоединение к признакам нефропатии болей в эпигастральной области, рвоты
Эклампсия	Появление судорог у беременных с гестозом

Б. Сочетанный гестоз

Присоединение нефропатии к имевшимся до беременности заболеваниям почек, гипертонической болезни, сахарному диабету, метаболическому синдрому (ожирение) и др.

Не все авторы (В.Н.Кустаров, В.А.Линде, 2000) согласны с выделением чистых и сочетанных гестозов. Некоторые исследователи указывают, что именно фон, предшествующий гестозу (заболевания почек, печени, легких или хроническая инфекция и др.), позволяет оптимизировать подбор лекарственных препара-

тов, избежать назначения ненужных средств и ятрогенных осложнений [17].

Для оценки степени тяжести гестоза многими современными авторами предлагается использовать балльную шкалу С. Goucke в модификации Г.М. Савельевой (Таблица 2) [9,12].

Таблица 2

Шкала С. Goucke в модификации Г.М. Савельевой

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	нет	На голених или патологическая прибавка веса	На голених, передней брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия, г/л	нет	0,033-0,132	0,133-1,0	Более 1,0
Систолическое АД, мм рт.ст.	Менее 130	130-150	150-170	Более 170
Диастолическое АД, мм рт.ст.	до 85	85-90	90-110	Более 110
Срок беременности, при котором впервые выявлен гестоз	нет	36-40 нед. или в родах	35-30 нед.	24-30 нед
Гипотрофия плода, отставание роста, нед.	нет		Отставание на 1-2 нед.	Отставание на 3 и более нед.
Фоновые заболевания	нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания до и во время беременности

до 7 баллов – гестоз легкой степени; 8-11 баллов – гестоз средней степени тяжести; 12 и более – гестоз тяжелой степени тяжести тяжелый

Г.И. Герасимович (2000) предлагает различать: моносимптомные гестозы, полисим-

птомные гестозы, преэклампсию, эклампсию.

При этом по клиническому течению выделять три степени тяжести заболевания.

В настоящее время большинство зарубежных авторов, чаще всего используют класси-

фикацию преэклампсии Американской ассоциации акушеров и гинекологов [15,20,22,24, 25] (Таблица 3).

Таблица 3

Классификация Американской ассоциации акушеров и гинекологов
Класс I. Артериальная гипертензия, обусловленная беременностью

А. Преэклампсия	Гипертензия с протеинурией и/или отеками возникает после 20 недели беременности
Легкая	Преэклампсия считается легкой, если нет признаков тяжелой
Тяжелая	<p>Один или более из числа следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> • АД > 160 мм.рт.ст. (систолическое при 2 измерениях, проводится в течение 6 часов; • протеинурия > 5г в суточной порции мочи; • олигурия < 400 мл мочи в сутки; • неврологические и/или зрительные нарушения (нарушение сознания, головная боль, ухудшение зрения); • отек легких/цианоз; • боли в эпигастрии/или правом подреберье (иногда могут предшествовать разрыву печени); • дисфункция печени неизвестной этиологии; тромбоцитопения
Б. Эклампсия	Появление судорог у беременных с преэклампсией

Класс II. Хроническая артериальная гипертензия (любой этиологии), на фоне которой протекает беременность

Наличие постоянной гипертензии до 20 недели беременности	
--	--

Класс III. Хроническая артериальная гипертензия (любой этиологии) с присоединившейся преэклампсией/эклампсией

А. Присоединившаяся преэклампсия	Развитие преэклампсии у беременных с хронической гипертензией сосудистой или почечной этиологии
Б. Присоединившаяся эклампсия	Развитие преэклампсии у беременных с хронической гипертензией сосудистой или почечной этиологии

Основное различие между американской и российской классификациями заключается в терминах – «гестоз» и «преэклампсия». В американской классификации ставится знак равенства между нефропатией и преэклампсией, при сочетании симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия), независимо от степени их выраженности, определяют подобное состояние как преэклампсию, таким образом подчеркивается трудность определения степени тяжести гестоза. В то же время в ней выделяют легкую и тяжелую преэклампсию, как бы стирая между ними грань. Особое внимание уделяется артериальной гипертензии, причем четко выделяется гипертензия, бывшая до беременности, что является несомненным преимуществом этой классификации [16]. Однако данная классификация не учитывает главного – оценки степени тяжести гестоза, в ней не принимается во внимание весьма раз-

личное проявление основных клинических симптомов гестоза [17].

В настоящее время диагноз гестоза верифицируют на основании Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра (1998), принятой 43-й Всемирной ассамблеей здравоохранения (МКБ-10) [4]. Второй блок раздела акушерства носит название «Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде (O10-O16)».

O10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период.

O10.0 Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

O10.1 Существовавшая ранее периваскулярная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

О10.2 Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

О10.3 Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

О10.4 Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

О10.9 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период, не уточненная

О11 Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией

О12 Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии

О12.0 Вызванные беременностью отеки

О12.1 Вызванная беременностью протеинурия

О12.2 Вызванные беременностью отеки с протеинурией

О13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии

О14 Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией

О14.0 Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести

О14.1 Тяжелая преэклампсия

О14.9 Преэклампсия (нефропатия) не уточненная

О15 Эклампсия

О15.0 Эклампсия во время беременности

О15.1 Эклампсия в родах

О15.2 Эклампсия в послеродовом периоде

О15.9 Эклампсия не уточненная по срокам

О16 Гипертензия у матери не уточненная

Как показывает практика, МКБ-10 довольно сложна, излишне детализирована, статична и мало приемлема для клинической оценки, неудобна для практического акушерства [7,17]. Клиническое течение гестоза может меняться быстро, вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии (рубрика 013) через несколько часов превращается в рубрику 015 – «эклампсия», заканчиваясь острой почечной недостаточностью либо постэклампсической комой или другими осложнениями [17].

В 2005 году инициативной группой Российской ассоциации акушеров-гинекологов (проф.,акад. РАМН Г.М. Савельева, проф.Р.И. Шалина В.Е. проф.Л.Е. Мурашко, проф. В.Е. Радзинский) предложено использовать следующую классификацию гестоза в соответствии с МКБ-10 (Таблица 4)

Таблица 4

Классификация гестоза Российской ассоциации акушеров-гинекологов в соответствии с МКБ-10

МКБ	Ассоциация акушеров-гинекологов
О11Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	Гестоз*
О12.2 Вызванные беременностью отеки с протеинурией	Гестоз*
О13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	Гестоз*
О14.0 Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести	Гестоз средней тяжести
О14.1 Тяжелая преэклампсия	Гестоз тяжелой степени
О14.2 Преэклампсия (нефропатия) не уточненная	Преэклампсия

*Степень тяжести гестоза определяют по шкале С.Goeske в модификации Г.М. Савельевой

По мнению отдельных исследователей недостатком предложенной классификации является рассмотрение изолированных отеков и протеинурии как гестоза. Указывается, что при выраженной протеинурии без гипертензии вряд ли можно думать о гестозе (Грищенко В.И., 1997; Кустаров В.Н., Линде В.А., 2000; Stimpel, 1996). Скорее всего данное состояние можно расценивать как манифестацию заболевания почек, в частности гломерулонефрита и др. [8].

Проблемой является длительность течения и характер лечения гестоза легкой степени, его начальных стадий развития. И.С. Сидорова (1996) выделяет следующие степени тяжести гестоза: легкий (длительность течения не более 1-2 недель), средней тяжести (длительность 3-4 недели), тяжелый (более 4 недель), преэклампсия (критическое состояние) и эклампсия (судорожная и бессудорожная формы). При этом указывается, что гестоз редко останавливается в своем развитии. Скорость его прогрессирования весьма различна и пре-

дусмотреть ее не всегда представляется возможным. Профилактика и терапия легких форм гестоза может быть весьма успешной, но при раннем, более длительном и адекватном лечении. Лечение среднетяжелых и тяжелых форм гестоза, длительное пролонгирование беременности и необоснованная консервативная тактика ведения пациенток часто способствует усугублению тяжести состояния у матери и плода, летальному исходу или рождению маловесного, больного ребенка [17].

Зарубежные авторы предпринимают попытки выделять подтипы гестоза: «рано начавшееся заболевание» – до 34 недель, и «поздно начавшееся заболевание», – после 34 недель [21,23].

Таким образом, отсутствие единой терминологии, общих критериев тяжести гестоза, приводит к отсутствию единых подходов в тактике ведения и лечения больных, неоднозначной трактовке статистических данных. Считаем, что в нашей стране возникла крайняя необходимость в разработке единой, общепризнанной классификации позднего гестоза беременных. С учетом собственных научных исследований и опыта работы в этом направлении считаем целесообразным предложить классификацию гестоза в основу которой положены клинические формы и степень тяжести гестоза, определяющие тактику врача в отношении ведения, объема исследования, лечения и метода родоразрешения, что является основополагающим для практического здравоохранения.

- Гестоз «чистый» (возникший без предшествующей соматической патологии) и «сочетанный» (на фоне заболевания почек, гипертонической болезни, артериальной гипотонии, эндокринопатии, нарушения жирового обмена и др.)
- Гестоз моносимптомный (отеки беременных, гипертония беременных, протеинурия беременных) и полисимптомный (два и более симптома гестоза).
- Гестоз легкой степени тяжести
- Гестоз средней степени тяжести
- Гестоз тяжелой степени тяжести
- Преэклампсия
- Эклампсия
- Атипические формы гестоза: с преимущественным поражением печени (HELLP-синдром, острый жировой гепатоз, острая жировая дистрофия печени); с преимущественным поражением почек (острая почечная недостаточность, корковый некроз почек); с

преимущественным поражением головного мозга (отек вещества головного мозга, внутримозговое кровоизлияние, ишемический инфаркт головного мозга).

Степень тяжести гестоза предлагаем определять по шкале С.Goucke в модификации Г.М. Савельевой (Таблица 2).

Литература

1. Артериальная гипертензия беременных: диагностика, тактика ведения и подходы к лечению / А.Л. Верткин, Л.Е. Мурашко, О.Н. Ткачева, И.В. Тумбаев, И.Е. Мишина // *Лечащий врач*. - 2006. - №: 3. - С.18-22
2. Валленберг Х.С. Профилактика преэклампсии: возможно ли это? // *Акуш. и гин.* — 1998. — № 5. — С. 52–54.
3. Герасимович Г.И. Поздний гестоз беременных / Г.И.Герасимович// *Медицинские новости*. – 2000. - №4. – С.3–16
4. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Выпуск 2 / под ред. В. И. Кулакова. – М.:ГЭОТАР-Медиа,2006 – 560с.
5. Колгушкина Т.Н. Гестоз: современные аспекты проблемы: Лекция/ Т.Н. Колгушкина, В.А. Шостак, В.Э.Кирдик // *Мед. новости*. – 2000. – №9. – С.22–36
6. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза // *Акуш. и гин.* — 1998. — № 5. — С.3–6.
7. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Классификация артериальной гипертензии у беременных // *Тез.36-го ежегод. конгр. междунар. о-ва по патофизиологии беременности организации гестоза*. — М., 2004. — С. 127–129.
8. Макаров О.В.Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз? : рук.для врачей/ О.В.Макаров, Н.Н.Николаев, Е.В.Волкова, 2006. –175 с.
9. Мурашко Л.Е. Гестоз // *Актуальные вопросы патологии родов, плода и новорожденного: пособие для врачей*. — М., 2003.
10. Мурашко Л.Е., Мойсюк Я.Г. Новое в лечении гестоза: гипотеза // *Пробл. беременности*. — 2001. — № 4. — С. 42–45.
11. Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. / М.А.Репина. – СПб. Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 208 с.
12. Савельева Г.М. Проблема гестоза в современном акушерстве // *Тез. 36-го ежегод. конгр. междунар. о-ва по патофизиологии беременности организации гестоза*. — М., 2004. — С. 194–195
13. Савельева Г.М. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза/ Г.М.Савельева, В.И.Кулаков, В.Н.Серов и др.// *Рос.вестн.акушера-гинеколога*. – 2001. – Т.:№3. – С.66-72
14. Савельева Г.М., Шалина Р.И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и

- профилактики гестозов // *Акуш. и гин.* — 1998. — № 5. — С. 6–9.
15. Серов В.Н. Гестоз — современная лечебная тактика // *РМЖ.* — 2005. — Т. 13, № 1 (225). — С. 2–7.
16. Серов В.Н. Гестоз: современная лечебная тактика / В.Н. Серов // *Фарматека.* — 2004. — №1. — С.67–71
17. Сидорова И.С. Гестоз: учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей / И. С. Сидорова. - М. : Медицина, 2003. - 416 с.
18. Gifford R. W., August P. A., Cunningham G. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. July. 2000; 38.
19. Sibai B.M. Pre-eclampsia and Hellp-syndrom // *Amer.J. Obstet. Gynecol.* — 1988. — Vol.158, №4. — P.1014–1017.].
20. Sibai B.M. Prevention of preeclampsia: A big disappointment. // *Am J Obstet. Gynecol.* — 1998. — Vol. 179, N 5. — P. 1275–1278.
21. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy / J.M. Roberts, G.D. Pearson, J.A. Cutler et al // *Hypertens. Pregnancy.* — 2003. — Vol. 22. — P. 109–127.
22. Villar J., Conde-Agudelo A., Lindheimer M. World health organization systematic review of screening tests for preeclampsia // *Obstet. Gynecol.* — 2005. — Vol. 105, N 5. — P. 1152.
23. Von Dadelsen P., Vagee L.A., Subklassssification of preeclampsia// *Hypertens. Pregnancy.* — 2003. — Vol.22. — P.143–148.
24. World Health Organisation International Collaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy: Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1988. — Vol. 158. — P. 80–
25. World Health Organisation International Collaborative Study of Hypertensive Disorders of Pregnancy: Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1988. — Vol. 158. — P. 80–83.